

FISIOPATOLOGIA E REANIMAÇÃO RESPIRATÓRIAS NOS TRAUMATIZADOS DA MEDULA CERVICAL E NOS POLIOMIELÍTICOS.

Estudo de 22 casos.

**Dr. Armando Pinheiro
Dr. M. Silva Araujo
Dr. C. Carvalho de Souza
Dr. Nuno Berrance
Dr. A. Neves dos Santos**

**Dr. Sérgio Alexandrino
Dr. Pinto e Costa
Dr. Paes Cardoso
Dr. Alberto de Almeida**

É apresentada uma análise detalhada de pacientes com traumatismos de medula cervical (14 casos), comparados a pacientes com lesões do neurônio periférico (8 casos), destacando-se os poliomiélicos. É dada maior ênfase aos primeiros, por terem sido até agora objeto de menor número de trabalho. São estudados e comentados, a fisiopatologia, os meios de diagnóstico, dados clínicos e laboratoriais, etc.

A secção fisiológica da medula cervical, determina paralisia dos músculos intercostais e abdominais, com comprometimento às vezes, dos centros frênicos. Na casuística apresentada, somente um caso mostrou hemiparalisia diafragmática, os restantes exibindo paralisia intercostal e dos músculos abdominais, acarretando problemas respiratórios por obstrução brônquica com secreções, devido à ineficácia da tosse, ou por restrição ventilatória, levando à polipneia e hipoxemia constante. Como terapêutica, são indicados, conforme a patologia exibida (hipoxemia, obstrução brônquica, acidose respiratória), a quinesioterapia, a aplicação de uma couraça, oxigenioterapia por cateter nasal, provocação de tosse artificial (Coflator) e aspiração de secreções traqueostomia, medicação antibiótica, broncodilatadora, aerosóis, etc. Havendo acidose respiratória está indicada a ventilação artificial mecânica, após traqueotomia. A maioria dos traumatizados de medula cervical, morre frequentemente nas primeiras semanas, geralmente por complicações respiratórias. Dos 14 casos tratados, 3 faleceram com esse tipo de complicação: o quadro da figura 2 resume a terapêutica e os resultados obtidos.

Dos pacientes com lesões do neurônio periférico, todos apresentaram paralisias musculares unilaterais ou bilaterais dos membros, associada à paralisia dos músculos da deglutição ou do pescoço. Há oligopneia, com ou sem encharcamento brônquico. Os músculos respiratórios também estão comprometidos. As complicações foram geralmente de natureza respiratória. Dos 8 casos apresentados, 2 faleceram, um por hemorragia fulminante de traqueia, e outro no domicílio, após alta a pedido. O quadro da figura 3 ilustra a terapêutica e os resultados alcançados.

Finalmente é feita uma diferenciação entre os dois tipos de lesões quanto ao seu quadro clínico e à terapêutica muitas vezes diversa para cada caso.

(*) Trabalho apresentado no XII C.B.A. e I Congresso da F.S.A.P..L. Os autores são membros do Centro de Reanimação Respiratória do Hospital de Santo Antonio, Pôrto, Portugal.

Vamos apresentar neste trabalho algumas conclusões que deduzimos da observação de doentes internados por traumatismo da medula cervical ou lesões do neurônio periférico (especialmente poliomielite).

Deter-nos-emos mais pormenorizadamente na análise da situação respiratória dos traumatizados da medula cervical por nos parecer menos vulgarizada e valorizada e ainda porque, já desde 1952, sob a orientação de Corino de Andrade, encetamos o seu estudo no Serviço de Neurologia do Hospital de Santo Antônio, que deu origem a um trabalho ⁽¹⁾ apresentado, em 1958, ao II Congresso Luso-Espanhol de Cirurgia Ortopédica e Traumatológica.

Analisaremos menos detalhadamente a situação respiratória dos poliomielíticos, quer porque temos dela uma menor experiência quer porque ela tem sido largamente descrita e discutida em numerosos trabalhos que de tal problema se ocupam. Em seguida faremos uma comparação sucinta das situações respiratórias — tipo, determinadas pelas duas patologias consideradas.

TRAUMATISMOS DA MEDULA CERVICAL

Fisiopatologia respiratória

No estudo da fisiopatologia respiratória dos traumatizados da medula cervical parece-nos útil encarar dois grupos de doentes:

- 1.º — os centros frênicos são atingidos mercê da localização muito alta da lesão medular ou ainda da propagação ascendente dum processo com localização inicial mais baixa; neste grupo encontraremos uma paralisia do diafragma ou uma contração anárquica e parcelar deste músculo;
- 2.º — os centros frênicos não são atingidos, conservando-se a função diafragmática a par duma paralisia dos músculos intercostais.

Vamos apresentar um modelo das alterações respiratórias deste segundo grupo, que não pretende de modo algum impôr-se com caráter definitivo ou abranger tôdas as perturbações fisiopatológicas em causa: representa apenas um esquema simplificado das alterações que pudemos verificar, utilizando a avaliação de determinados parâmetros. (Fig. 1).

A razão de este modelo abranger apenas os doentes do segundo dos dois grupos referidos, deve-se ao fato de a grande

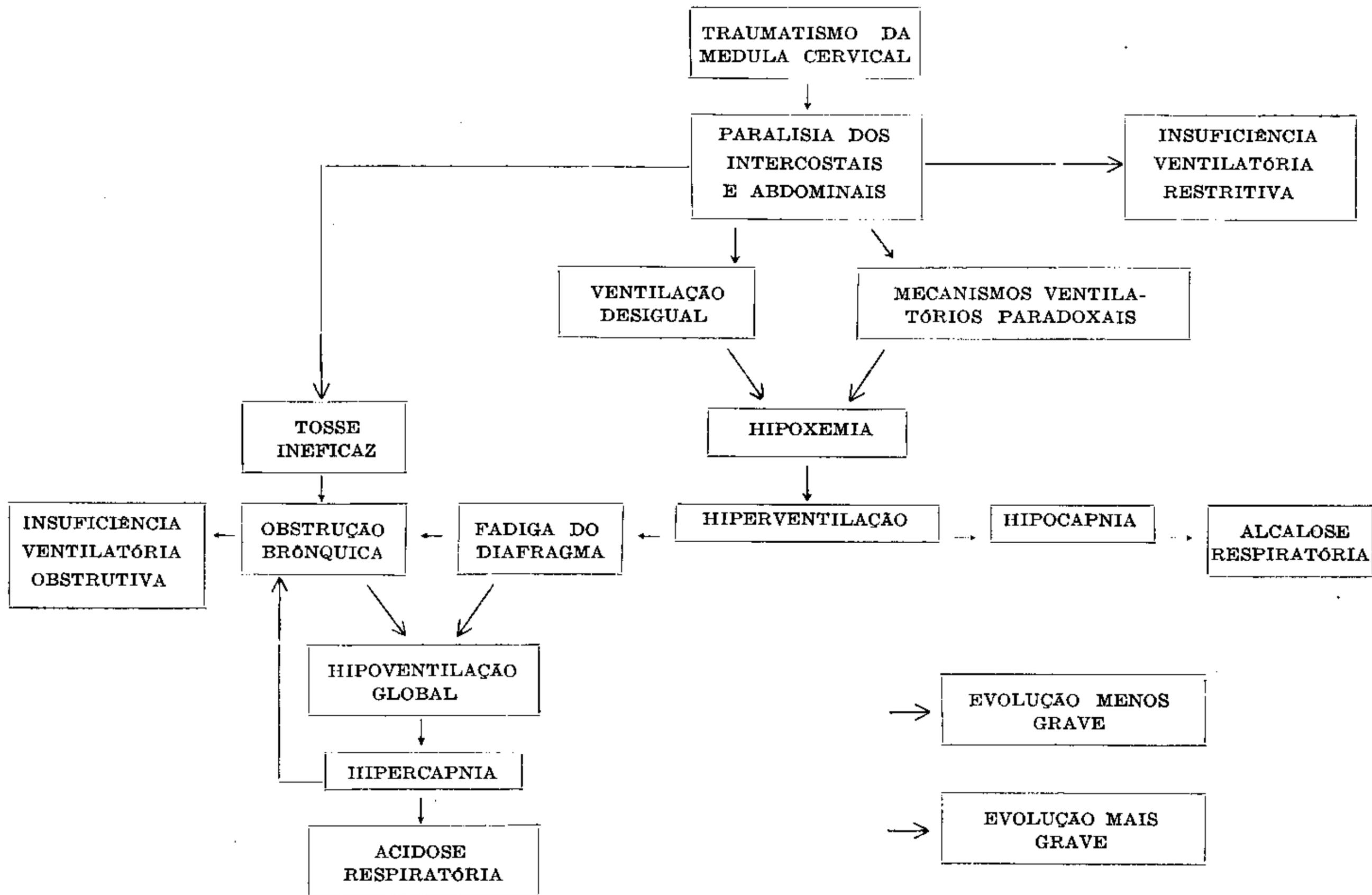


FIGURA 1

Esquema representativo das alterações fisiopatológicas respiratórias desencadeadas pelo traumatismo da medula cervical

maioria dos doentes observados estarem nêles incluídos. Entre 14 casos estudados apenas 1 (com lesão em C3) apresentou paralisia diafragmática limitada ao hemidiafragma direito e acompanhada de paralisia dos intercostais do mesmo lado (a lesão atingia somente a metade direita da medula).

Por êste esquema se vê que o traumatismo da medula cervical põe em marcha uma série de perturbações, que se encadeiam umas nas outras, podendo conduzir a duas situações opostas: uma, menos grave, a *hipocapnia*, seguida de alcalose respiratória se a compensação renal é insuficiente; outra, mais grave, a *hipercapnia*, seguida de acidose respiratória se não há compensação renal eficaz.

Analisemos os elos dessa cadeia de perturbações.

O *traumatismo da medula cervical* determina, em virtude da secção fisiológica da medula, uma *paralisia dos músculos intercostais e abdominais*. Assim o diafragma fica — êle só como o único músculo encarregado da ventilação. Êste fato implica imediatamente numa *insuficiência ventilatória restritiva*; geram-se *movimentos paradoxais* (à retração do tórax corresponde uma expansão abdominal e vice-versa) e fenômenos de *ventilação desigual*, isto é, desaparece a homogeneidade da ventilação alveolar normalmente existente, dentro de certos limites, para as diferentes zonas pulmonares. Esta ventilação desigual conduz a uma *hipoxemia*, em virtude do “shunt funcional” que se estabelece. O grau de hipoxemia dependerá, evidentemente, da extensão das zonas hipoventiladas e das variações concomitantes da perfusão. Esta hipoxemia desencadeia, através dos reflexos aórtico-carotídeos, uma *hiperventilação*, tendente a compensar a baixa pressão de O₂.

Da hiperventilação resulta a *hipocapnia* que, se a compensação renal é insuficiente, conduz à *alcalose respiratória*. A evolução até à hipoxemia é, pois, obrigatória, mesmo na ausência de outras complicações bronco-pulmonares.

Vejamos agora como se desenvolve, por vêzes, num sentido oposto — e mais grave — a evolução das perturbações fisiopatológicas respiratórias.

Para melhor compreensão temos de regressar à *paralisia dos intercostais e abdominais*. Esta conduz, por um lado, através da cadeia de alterações já descrita, à *fadiga do diafragma*; por outro lado, em virtude da *ineficácia da tosse*, que muitas vêzes determina, leva ao *encharcamento e obstrução brônquica*, de que resulta uma *insuficiência ventilatória obstrutiva*, que se vai somar à restritiva já existente. Para esta obstrução brônquica concorre também a êstase das secreções motivada pelas alterações da dinâmica brônquica

zonas hipoventiladas. A fadiga do diafragma e a obstrução brônquica concorrem para a *hipoventilação global*, que gera a *hipercapnia* e, finalmente, se a compensação renal é insuficiente, a *acidose respiratória*. Tal linha de evolução pode parar na obstrução brônquica se esta é finalmente combatida; caso contrário, continua a sua progressão.

Este esquema, repetimos, propositadamente simplificado, explica-nos como é possível encontrarmos duas situações respiratórias opostas nos traumatizados da medula cervical e permite, portanto, separar dois grandes grupos de doentes cuja individualização tem um interesse prático indiscutível, quer no plano prognóstico, quer no plano terapêutico. Faz realçar também a importância da fadiga do diafragma e da ineficácia da tosse na precipitação duma evolução grave.

Meios de diagnóstico

Vamos agora analisar sumariamente os meios de que nos servimos para pesquisar e verificar as diversas situações fisiopatológicas indicadas do esquema.

A paralisia dos intercostais e abdominais bem como os movimentos ventilatórios paradoxais foram diagnosticados pela observação clínica.

A ineficácia da tosse e a obstrução brônquica foram avaliadas também pelos meios clínicos habituais e ainda pela radiografia pulmonar (imagens de focos bronco-pneumônicos múltiplos de hipoventilação e de atelectasia); por outro lado a tosse artificial (Coflator) e a traqueotomia confirmavam muitas vezes a retenção de secreções abundantes que o doente não conseguira eliminar.

O estudo do tipo de insuficiência ventilatória foi feito por meio dum espirômetro "Collins" com medidor do volume residual copulado.

O CO₂ total do sangue foi medido no aparelho manométrico de Natelson; o pH do sangue arterial no pH-meter E.I.L.; a saturação de O₂ no aparelho manométrico de Van Slyke e no hemo-refletor de Brinkman. A pressão do CO₂ arterial foi deduzida a partir dos valores do CO₂ total do plasma e do pH, utilizando o diagrama de Davenport.

Finalmente a presença de ventilação desigual foi diagnosticada utilizando o *diagrama saturação de O₂-Pa CO₂* de Sadoul e colaboradores.

Dados clínicos, laboratoriais e radiográficos

Indicados os meios de que nos servimos para o diagnóstico das alterações descritas, vejamos, dum modo sucinto.

os dados colhidos nos nossos doentes. Dêstes, em número de 14, dez apresentaram sinais de encharcamento ou obstrução brônquicos; procuraremos relacionar esta complicação com os diferentes dados observados a fim de evidenciar a sua influência. Para termos uma idéia da gravidade do traumatismo medular, nos 14 doentes estudados, convém sublinhar que 12 apresentavam uma paraplegia com diparesia superior muito acentuada, um apresentava uma tetraplegia e um outro hemiplegia direita com hemiparesia esquerda, a par duma paralisia do hemidiafragma e dos intercostais direitos.

Paralisia dos intercostais e abdominais — Foi constante nos nossos casos, sendo de notar que apenas num deles estava limitada a um hemitórax.

Em consequência da paralisia dos intercostais os hilos, que, normalmente, no indivíduo de pé, se deslocam para baixo, para fora e para a frente (em virtude da solicitação conjunta da parede torácica e do diafragma) passam a deslocar-se unicamente para baixo, sofrendo apenas a tração exercida pelo diafragma. Esta nova dinâmica altera profundamente a homogeneidade da ventilação e da perfusão.

A freqüente distensão abdominal por aerocolia e aerogastria — fazendo parte do síndrome da disregulação neurovegetativa — contribui também para dificultar o mecanismo dinâmico normal da ventilação.

Freqüência do pulso — Observou-se uma tendência para a bradicardia, mesmo nos doentes com graves complicações respiratórias. Excetuando 2 casos, em que a freqüência do pulso atingiu respectivamente 30 e 100, em todos os outros, variou entre 60 e 70.

Tensão arterial — Com exceção dum caso em que a tensão arterial máxima atingiu 130 mm, em todos os outros variou entre 120 e 90 mm.

Verificou-se que a obstrução brônquica e a insuficiência respiratória não são acompanhadas de subida da tensão arterial; nota-se mesmo uma tendência à hipotensão. A secção fisiológica da medula não permite que a habitual síndrome da hipercapnia (por excitação do simpático) se manifeste.

Freqüência ventilatória — Variou geralmente entre 15 e 30, notando-se em alguns casos uma descida depois de melhoradas as complicações brônquicas.

Temperatura — Só num dos 14 casos observados houve uma hipertemia de início (41,7 graus), que baixou rapidamente após o tratamento da obstrução brônquica; nos restantes não ultrapassou 38; em dois casos houve hipotermia acentuada. Atribuimos a reduzida freqüência da hiperter-

mia ao fato de, quando havia uma ligeira subida da temperatura, pormos os doentes nus e descobertos com arrefecimento do ar à sua volta, por meio de ventoinhas, e ainda ao tratamento precoce das complicações bronco-pulmonares.

Tipo de insuficiência ventilatória — Nos quatro casos, que observámos, sem complicações brônquicas encontramos sempre uma insuficiência ventilatória restritiva; nos restantes, com complicações brônquicas, apareceu associada, por vêzes, uma insuficiência ventilatória obstrutiva.

A capacidade vital variou entre 32 e 60% do valor teórico. A relação 1.º segundo/capacidade vital, variou entre 75 e 82%; apenas num caso desceu a 67%.

É de notar que a amputação da capacidade vital se faz sobretudo à custa do volume de reserva expiratório, que chega a ser igual a zero.

Só num dos casos fizemos a medida do volume residual, tendo verificado que a relação volume/capacidade total, estava nitidamente aumentada (39%).

Ventilação desigual e hipoxemia — Nos casos em que medimos a saturação de O₂ verificamos a presença de hipoxemia, mesmo naqueles em que não havia qualquer sinal clínico ou radiográfico de obstrução brônquica. Essa hipoxemia, em face do diagrama saturação de O₂/pressão arterial de CO₂, não podia explicar-se por hipoventilação pura, sendo de admitir uma alteração da distribuição da ventilação alveolar.

Pressão arterial do CO₂ — Dum modo geral observamos uma tendência à hiperventilação, traduzida por hipocapnia. Esta hiperventilação aparece mesmo na ausência de obstrução brônquica, o que faz admitir a existência de outra causa. Em dois casos, que necessitaram de ventilação artificial, encontramos hipercapnia. É provável que uma pesquisa mais freqüente a pudesse ter revelado mais vêzes.

pH — Na maioria dos casos encontramos uma alcalose respiratória compensada pela descida dos bicarbonatos; em dois casos uma alcalose metabólica; em dois outros uma acidose respiratória.

Obstrução brônquica — Encontramos sinais de encharcamento brônquico em 10 casos, os quais apresentavam imagens de atelectasia, cuja localização e extensão foi variável: atelctasia, do lobo superior direito em 4 casos, dos quais 2 com hipoventilação do restante pulmão direito; do lobo médio e inferior direito em 1 caso; total do pulmão esquerdo em 2 casos, dos quais 1 com atelctasia do lobo superior direito.

É preciso radiografar êstes doentes com muita freqüência, por vêzes mais que uma vez no dia.

COMENTÁRIOS

A observação dos dados clínicos e laboratoriais colhidos nos nossos doentes é que nos permitiu construir o esquema inicialmente apresentado.

Assim verificamos que o traumatismo da medula cervical determinou em todos os nossos doentes uma paralisia dos intercostais e abdominais. Esta implicou no aparecimento de insuficiência ventilatória restritiva, confirmada em todos os casos em que foi feito o estudo espirográfico, e, por outro lado, conduziu a uma hipoxemia, que foi constante nos doentes, mesmo naqueles que não apresentavam sinais de complicações brônquicas.

Interpretamos a hipoxemia observada como uma consequência de ventilação desigual — perturbação de distribuição — baseados na utilização do diagrama de O_2 /pressão arterial de CO_2 , que revelou sempre a inscrição das hipoxemias fora da zona de hipoventilação pura. A hipocapnia freqüentemente verificada, consideramo-la como uma tradução da hiperventilação desencadeada pela hipoxemia, hiperventilação esta seguida quase sempre dum baixa dos bicarbonatos por compensação renal, constituindo-se assim uma alcalose respiratória compensada.

Na maioria dos casos encontramos fenômenos de encharcamento brônquico, com ou sem ateléctasia, que atribuímos fundamentalmente à ineficácia da tosse devida à paralisia dos músculos abdominais e intercostais externos. A hipercapnia observada em alguns casos, traduzindo uma hiperventilação global, interpretamo-la como resultante de dois fatores cuja existência é, por vêzes, indiscutível: a obstrução brônquica, mais freqüente, e a fadiga diafragmática, mais rara.

Creemos que os dados observados nos nossos doentes, marcando determinadas situações fisiopatológicas, e a interpretação apresentada do encadeamento dessas mesmas situações justificam o esquema apresentado, embora reconheçamos que muitos outros fatores (não estudados por nós), influentes no quadro fisiopatológico dos traumatizados da medula, estão em jôgo.

Supomos, no entanto, que êste esquema-base tem interêsse na medida em que nos permite individualizar situações muito diversas e escolher para cada uma delas a terapêutica mais conveniente. Por outro lado pode constituir um ponto de partida para estudos futuros mais completos e pormenorizados.

REANIMAÇÃO RESPIRATÓRIA. RESULTADOS

Vamos encarar à terapêutica dos traumatizados da medula, no que diz respeito à reanimação respiratória, considerando três grupos de doentes e ordenando-os por ordem crescente de gravidade.

1.º grupo — *A série de perturbações fisiopatológicas respiratórias progrediu até à hipoxemia.*

Nêstes casos está indicada a quinesioterapia e a aplicação duma couraça, que poupará, de certo modo, o diafragma e constituirá, digamos assim, uma ginástica respiratória. Tem também lugar a oxigenoterapia por sonda nasal, destituída de qualquer perigo, pois não há hipercapnia.

2.º — grupo — *A série de perturbações respiratórias tomou outro rumo e progrediu até à obstrução brônquica.*

Nêste momento importa aspirar as secreções brônquicas e, dêste modo, combater a obstrução. A tosse artificial (Coflator) é nêstes casos utilíssima, devendo, no entanto, ser cuidadosamente realizada, de modo a evitar qualquer agressão à medula. Se as exsuflações com pressão negativa (EWNP) não são suficientes para resolver o problema há que recorrer à traqueotomia, que permite, por meio de sondas tipo Métras e até por broncoscopia através do orifício da traqueotomia, realizar uma boa aspiração de secreções. Nêstes casos não podemos esquecer a terapêutica medicamentosa, além da oxigenoterapia; medicamentosa anti-infecciosa (antibióticos), anti-inflamatória e dilatadora brônquica (corticoesteróides, aminofilina, aerossóis com broncodilatadores), humidificadora brônquica (aerossóis de sôro fisiológico ou água destilada com propilenoglicol), hiposecretora (atropina).

3.º grupo — *A série de perturbações progrediu até à hipercapnia e acidose respiratória.*

Esta evolução deu-se apesar da terapêutica dirigida contra a obstrução brônquica. Tem então lugar a ventilação artificial por via interna — traqueotomia precedida ou não de entubação com sonda de Magill de acôrdo com o estado do doente.

Pensamos que, nêstes casos, dada a falência da “bomba muscular esquelética” que, associada à pressão positiva

inspiratória imposta pelo respirador, vai dificultar o retôrno venoso, estão indicadas as pressões negativas com hiperventilação.

Nêste último grupo de doentes temos de incluir um subgrupo: o daqueles em que os centros frênicos foram atingidos. Se há uma paralisia diafragmática bilateral, que surge fora dum Serviço com aparelhos de prótese respiratória), recorrer-se-á imediatamente aos habituais métodos de emergência: respiração bôca a bôca, ventilação com um Ambu, etc.

Se ao instituímos uma ventilação artificial verificamos uma adaptação má ao respirador ou uma contração anárquica do diafragma, à hiperventilação, abolir os movimentos respiratórios espontâneos, será de grande utilidade.

A nossa preferência, no que diz respeito ao tipo de respirador, vai para um gerador de fôrça crescente, atuando por via indireta: um respirador dêste tipo é potente, permite obstar aos inconvenientes duma ventilação desigual e utilizar pressões negativas com pausa expiratória passiva.

Podemos resumir a terapêutica não medicamentosa dos 14 casos observados na figura 2.

A quinesioterapia foi também freqüentemente utilizada.

A leitura dos trabalhos publicados sôbre traumatismos da medula cervical e a nossa própria experiência, permitem-nos tirar as seguintes conclusões:

CONCLUSÃO

- 1.^a — êstes doentes morrem, com freqüência, nas primeiras duas semanas após o traumatismo;
- 2.^a — a causa de morte precoce reside a maior parte das vêzes nas complicações respiratórias.

Uma estatística recente ⁽³⁾, de 68 casos de traumatismos medulares cervicais mostra que houve 17 mortes (25%) nas primeiras duas semanas por complicações respiratórias. Nos nossos 14 doentes houve 3 casos de morte por complicações respiratórias: no 5.^o, 6.^o e 40.^o dia.

Os novos métodos de reanimação respiratória permitem encarar com mais otimismo esta primeira etapa das complicações respiratórias.

LESÕES DO NEURÔNIO PERIFÉRICO

Classificação e estudo dos casos. Dados clínicos, laboratoriais e radiográficos. — Até à data foram internados no

FIGURA 2

N.º do caso	O ₂ Sonda nasal	EWNP	Entubação orotraqueal	Traqueotomia	Engstrom	RESULTADOS
1						Sem insuficiência respiratória
2						» » »
3	+	+				» » »
4	+	+				» » »
5		+		+	+	» » »
6		+	+		+	Falecido
7	+					Sem insuficiência respiratória
8	+					» » »
9		+		+		» » »
10	+	+				» » »
11	+	+		+		Falecido
12	+	+		+		»
13	+	+		+		Sem insuficiência respiratória
14	+					» » »

C.R.R. 8 doentes apresentando paralisias por lesões do neurônio periférico, com comprometimento dos músculos respiratórios, assim classificados:

paralisia ascendente de Landry — 1 caso (n.º 1);
 paralisia bulbar com septicemia — 1 caso (n.º 2);
 poliomielite — 6 casos (4 de estabelecimento recente — n.ºs. 3, 5, 6 e 8; 2 com seqüelas e intercorrência respiratória respectivamente 7 e 2,5 meses após o início da doença — n.ºs. 4 e 7).

Dêstes 8 doentes 6 pertenciam ao sexo masculino e 2 ao feminino. A sua distribuição, segundo a idade, foi a seguinte:

dos 3 aos 12 anos: 3 casos (n.ºs. 3, 4 e 5);
 dos 13 aos 18 anos: 4 casos (n.ºs. 1, 2, 6 e 7);
 28 anos: 1 caso (n.º 8).

O quadro inicial de insuficiência respiratória aguda, quando da sua admissão, foi fundamentalmente caracterizado por:

polipnéia seguida de fadiga e oligopnéia — em 1 caso (n.º 1);
 oligopnéia acentuada — em 5 casos (n.ºs. 2, 3, 5, 6 e 8);
 encharcamento brônquico — em 1 caso (n.º 4);
 parada cardíaca e apnéia — em 1 caso (n.º 7).

Todos êstes doentes apresentavam paralisias musculares:

tetraplegia e paralisia dos músculos da deglutição — em 4 casos (n.ºs. 1, 3, 6 e);
 paraplegia e paralisia dos músculos da deglutição — em 2 casos (n.ºs. 2 e 7);
 paralisia dos membros superior direito e inferior esquerdo — em 1 caso (n.º 4);
 paralisia bilateral dos músculos do pescoço e cintura escapular — em 1 caso (n.º).

Em todos êles havia comprometimento dos músculos respiratórios:

diafragma — em 1 caso (n.º 8);
 intercostais — em 4 casos (n.ºs. 3, 4, 5 e 6);
 diafragma e intercostais — em 3 casos (n.ºs. 1, 2 e 7).
 Verificaram-se complicações brônquicas em 4 casos;
 encharcamento brônquico sem ateléctasia — em 1 caso (n.º 4);
 encharcamento com ateléctasia — em 3 casos (do lobo superior direito e do pulmão esquerdo — n.º 1; do pulmão esquerdo — n.º 6; do lobo superior direito — n.º 7).

O espirograma, revelou sempre insuficiência ventilatória restritiva muito acentuada, que, embora evoluisse favoravelmente, só num dos casos atingiu valores normais: neste (caso n.º 2) a capacidade vital passou de 875 c.c. para 3.330 c.c. O estudo espirográfico foi feito, como é lógico, já numa fase com melhoria evidente da função respiratória relativamente à data da admissão.

O capnograma, antes e depois de instituída a ventilação artificial, no dia da admissão: a porcentagem de CO₂ no gás expirado passou de 6,5% para 4%.

As medidas feitas no sangue arterial revelaram, hiper-capnia e acidose. Dum modo geral o estado dos doentes era tão grave que obrigava a uma ventiloterapia imediata, sem punção arterial prévia. A ventilação artificial normalizou em todos os casos os valores do pH, da pressão do CO₂ e da saturação de O₂.

REANIMAÇÃO RESPIRATÓRIA. RESULTADOS

A terapêutica não medicamentosa realizada, bem como os resultados obtidos, podem resumir-se na figura 3.

FIGURA 3

N.º de caso	EWNP	Broncoscopia	Traqueotomia	Pulmão de aço	Egstrom	Courega	RESULTADO
1	+		+	1 dia	40 dias		Falecido por hemorragia fulminante da traqueia
2			+		20 dias		Curado
3				2 dias		%	Curado
4	+						Curado
5				3 dias			Falecido no domicilio (alta a pedido)
6	+	+	+	1 dia	16 dias	+	Curado
7	+	+	+	1 hora	10 dias	+	Curado
8				16 dias		+	Curado

Num dos casos (n.º 7), em que o doente entrou no Serviço em parada cardíaca e apnéia foi feita massagem cardíaca externa e ventilação com Ambu no momento da admissão; em seguida o doente foi introduzido no pulmão de aço e, meia hora depois, foi efetuada uma broncoscopia para aspiração de escreções; meia hora mais tarde realizou-se uma traqueotomia, seguida de conexão ao Egstrom.

COMPARAÇÃO DO QUADRO RESPIRATÓRIO DOS TRAUMATIZADOS DA MEDULA CERVICAL COM O DOS POLIOMIELÍTICOS

Antes de fazermos um confronto da situação respiratória dos traumatizados da medula cervical com a dos poliomiélicos parece-nos útil lembrar que, enquanto nos primeiros a lesão conseqüente ao traumatismo realiza como que uma secção fisiológica da medula a um nível mais alto ou mais baixo mas, dum modo geral, abrangendo tôda a medula no sentido transversal (apenas num dos nossos casos êste fenómeno não se verificou por ter sido atingida sòmente a metade direita da medula), pelo contrário, na poliomielite, são freqüentes as "skip" áreas; por exemplo, uma lesão da medula cervical e uma lesão da medula lombar com a medula dorsal indemne. Dêste fato se deduz que as paralisias musculares da poliomielite possam tomar uma disposição muito mais caprichosa.

Por outro lado queremos recordar que a poliomielite, consoante a sua localização, pode determinar perturbações e paralisias várias. Assim há que considerar os seguintes tipos:

1 — *poliomielite bulbar*

- a) em que os centros respiratórios são atingidos, surgindo descoordenação respiratória (com alterações de ritmo) e diminuição da sensibilidade dos centros ao CO₂;
- b) em que os nervos cranianos são atingidos:

- IX e X — perda dos reflexos palatinos e faríngeos e paralisia da faringe e laringe com acumulação de secreções, obstrução aérea e estridor inspiratório;
- XI — paralisia dos músculos acessórios da inspiração — trapézio e esternocleidomastoideo;
- XII — paralisia da língua com obstrução alta.

2 — *poliomielite espinhal*:

- a) em que a medula cervical está atingida, surgindo paralisia do diafragma e dos músculos acessórios da respiração com redução da capacidade inspiratória;

- b) em que a medula dorsal está atingida, surgindo paralisia dos intercostais internos (inspiratórios) e dos abdominais e intercostais externos (expiratórios) com redução do volume de reserva expiratório e perda da eficácia da tosse.

3 — *poliomielite bulbo-espinal*:

A comparação do quadro respiratório dos traumatizados da medula cervical com o dos poliomielíticos (referimo-nos evidentemente aos casos com comprometimento dos músculos respiratórios) leva-nos às seguintes conclusões, que passamos a referir.

1.º — O quadro clínico inicial dominante nos traumatizados da medula cervical, quando da sua admissão no nosso Serviço, foi o do *encharcamento brônquico*, acompanhado de polipnéia; nos poliomielíticos o quadro clínico dominante, quando da sua admissão, foi o da *oligopnéia*, acompanhada ou não de encharcamento. Contudo há que sublinhar que o poliomielítico apresenta, freqüentemente, numa fase muito precoce, polipnéia (hiperventilação por ansiedade consecutiva às paresias ou paralisias respiratórias); mas esta fase é transitória e seguida de oligopnéia.

2.º — Nos traumatizados da medula cervical a polipnéia tem em geral um caráter *persistente*, nos poliomielíticos é uma fase fugaz e *transitória*, em virtude da ineficácia progressiva dos músculos respiratórios.

3.º — Nos traumatizados da medula é constante ou quase constante a paralisia dos músculos intercostais e abdominais e a paralisia do diafragma é rara; nos poliomielíticos quer os intercostais quer o diafragma, isoladamente ou em conjunto, estão freqüentemente comprometidos. Por isso nos primeiros, predomina o encharcamento brônquico devido sobretudo à ineficácia da tosse, surgindo a insuficiência respiratória aguda por *obstrução*; nos últimos, a ventilação fica basilarmente comprometida por impossibilidade de realizar-se a expansão torácica inspiratória, surgindo a insuficiência respiratória aguda por *restrição* à qual muitas vezes se vem associar a obstrução aérea.

4.º — O encharcamento brônquico nos traumatizados da medula é sobretudo devido à dificuldade de eliminação das secreções em que representa um papel fundamental a *ineficácia da tosse*, motivada pela paralisia dos músculos intercostais externos e abdominais; o encharcamento nos poliomielíticos é também freqüente não só pelos mesmos motivos (quando o processo se localiza na medula dorsal) mas também por paralisia faríngea e laríngea com acumulação

de secreções e perturbações de deglutição levando à criação de *falsas rotas* (quando há uma localização bulbar do processo).

5.º — O espirograma revela, em geral, quer nos traumatizados da medula quer nos poliomielíticos, uma insuficiência ventilatória restritiva e dinâmica; o componente obstrutivo só surge em fase de obstrução brônquica aguda. Mas, embora o tipo de insuficiência ventilatória seja idêntico em ambas as patologias, há que sublinhar que a capacidade vital atinge, dum modo geral, valores muito mais baixos na poliomielite: assim é que em 10 casos de traumatismo vértebro-medular cervical estudados espirográficamente, 8 apresentavam uma capacidade vital superior a 1.400 c.c. pelo contrário, em 5 casos de poliomielite estudados espirográficamente, a capacidade vital era inferior a 1.000 c.c. em todos êles. Quer isto dizer que, se a insuficiência ventilatória duns e doutros se assemelha no aspecto qualitativo, diverge, no entanto, no *aspecto quantitativo*.

6.º — O quadro bioquímico do sangue arterial é, nos traumatizados da medula, freqüentemente, o duma *alcalose respiratória compensada*, isto é, hipocapnia com pH normal por compensação renal; nos casos com obstrução brônquica grave ou com fadiga diafragmática surge a hipercapnia com acidose. Nos poliomielíticos o que aparece é a hipercapnia e *acidose respiratória descompensada* por hipoventilação global, embora precedida duma alcalose respiratória breve (hiperventilação por ansiedade). A hipoxemia surge nos traumatizados da medula e nos poliomielíticos: nos primeiros por um mecanismo de *perturbação da distribuição*; nos últimos quer por um mecanismo de *hipoventilação global* quer também por perturbações de distribuição.

7.º — As conclusões de ordem terapêutica deduzem-se das conclusões anteriores:

a) a ventilação artificial é, com muito maior freqüência, necessária nos poliomielíticos (em 70% dos casos com paralisias respiratórias, segundo Mollaret⁽²⁾);

b) nos traumatizados da medula a ventilação artificial, quando necessária é exclusivamente a *ventilação interna*, geralmente após traqueotomia; nos poliomielíticos, embora êste tipo de ventilação seja o mais habitualmente necessário, tem, por vêzes, indicação a *ventilação externa* (pulmão de aço), quando não há encharcamento brônquico acentuado;

c) nos traumatizados da medula a traqueotomia é, muitas vêzes, necessária apenas para combater o encharcamento brônquico e não como um primeiro tempo de ventila-

ção artificial; na poliomielite é, sobretudo, um meio de estabelecer uma ventilação eficiente”.

8.º — Nos traumatizados da medula, pouco meses depois do traumatismo, a ventilação faz-se muito melhor porque há uma contratura dos intercostais que favorece a função diafragmática; nos poliomielíticos a paralisia muscular é flácida

Este confronto da situação respiratória dos traumatizados vértebro-medulares cervicais e dos poliomielíticos parece-nos útil na medida em que nos permite esquematizar fisiopatologias diversas, embora, por vêzes, aparentemente semelhantes, e orientar as respectivas atitudes terapêuticas, muito diversas também.

SUMMARY

PHYSIOPATHOLOGY AND RESPIRATORY PROBLEMS IN MEDULLARY CERVICAL INJURIES AND IN POLIOMIELYTIC PATIENTS: A STUDY OF 22 CASES

This study compares 14 patients with a traumatic lesion of the cervical medulla and 8 patients with poliomyelitis and respiratory problems. In the cervical trauma patient there is uniform intercostal paresis while the diaphragm is usually spared. The cough mechanism is inefficient and obstructing secretions represent a major problem worsening an already diminished ventilatory capacity. The therapy of these patients is stressed on the improvement of ventilation and elimination of secretions.

In the poliomyelitic patient besides a less uniform paralysis of the respiratory muscles with more or less respiratory insufficiency, partial paralysis of cranial nerves may add the problem by disturbing the swallowing process.

The difference in tonus of intercostal muscles later on will also favor a better respiratory recovery of the patients with traumatic cervical lesion.

BIBLIOGRAFIA

1. Alves, A. Ferreira, Andrade, Corino — Traumatismos vertebromedulares cervicais, Edições Maranus, Porto, 1958.
2. Mollaret, P., Bastin, R., Goulon, M., Rapin, M., Lissac, J., Pocard, J. J., Liot, F., et Plainfossé, B. — Quatre années de traitement des formes respiratoires de la poliomyélite, *La Presse Médicale*, 67, 17:681, 1959.
3. Stringa, G. — Traumatic lesions of the cervical spine, *Symposiums IX Congrès Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie*, Imprimerie des Sciences, Bruxelles, 1963.